Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Heidelberg.
Direktor: Professor Dr. med. Kirschner.

Kann ein Bauchhoden normale Samenfäden produzieren?

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karl-Universität in Heidelberg

vorgelegt von

Arthur Hormuth
aus Heidelberg.

Lane Medical Library

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: Prof. Dr. Runge

Referent: Prof. Dr. Kirschner

Meiner lieben Frau

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0087

Kann ein Bauchhoden normale Samenfäden produzieren?

Schon lange beschäftigt man sich in den verschiedensten Kliniken mit der Frage, ob man einen Bauch- oder Leistenhoden durch Verlagerung in das Scrotum wieder zur normalen Tätigkeit anregen kann. Dies setzt voraus, daß ein Bauchhoden durch seine abnorme Lage Veränderungen in seinem Gewebe und damit auch Veränderungen in seiner Funktion unterworfen ist. Diese Frage ist nicht so ohne weiteres zu beantworten. Ich spreche hier natürlich nur von angeborenem Kryptorchismus, denn ein durch äußere Einflüsse wie Unfall, Schlag usw. nach der Geburt entstandener Kryptorchismus ist schon durch das Trauma geschädigt, sodaß eine klare Antwort über seine Funktionstüchtigkeit nicht mehr möglich ist. So haben in- und ausländische Forscher öfters die Frage der Funktionstüchtigkeit von Bauchhoden erörtert. Dabei kam man fast einstimmig zu dem Endergebnis, daß die Produktion von reifen Samenfäden bei Kryptorchen in späterem Alter gemindert bzw. gänzlich aufgehoben ist, obwohl die Ansichten über die Ursache dieser Azoospermie verschieden sind.

Allgemein wird der Kryptorchismus als eine entwicklungsbedingte Minderwertigkeit aufgefaßt. Gestützt wird diese Auffassung weitgehend durch die Tatsache, daß wir bei Kryptorchen meist noch andere Zeichen einer Degeneration beobachten können, wie z. B. Hermaphroditismus, Infantilismus, Mongolismus, Hypo- und Epispadie, Schädelanomalien, spärliche Behaarung und psychische Anomalien. Auch zeigt die Statistik, daß in Heilanstalten ein sehr großer Prozentsatz aller Kryptorchen zu finden ist.

Heinicke beobachtet an Bauchhoden immer eine Atrophie. Diese Atrophie hält er erst sekundär durch die abnorme Lage, durch Druck und durch die anderen Temperaturbedingungen in der Bauchhöhle entstanden. Spermatogonien hat er niemals gefunden und nimmt als deren Fehlen zwei Ursachen an:

1. Hemmungsmißbildungen.
2. Mechanische Hindernisse.

Hierbei ist die Hemmungsmißbildung häufiger. Aus der Größe der Hoden rein äußerlich kann man keine sicheren Schlüsse ziehen, da die Potenz nicht mit der Größe der Hoden Hand in Hand geht, und da eine natürliche Größe der Hoden durch anderes proliferierendes Gewebe vorgetäuscht werden kann. Nur eine frühzeitige Verlagerung in das Scrotum kann einen Bauchhoden vor völliger Atrophie retten. Aus seinen Beobachtungen zieht nun Heinicke den Schluß, daß ein Bauchhoden minderwertig ist im Sinne eines Entwicklungsrückstandes. Die Atrophie ist erst die Folge der veränderten Lage, eines Traumas usw. Diese Auffassung festigt er noch durch die Beobachtungen an ektopischen Hoden, die weder durch eine abnorme Lage noch durch Druck oder Temperaturerhöhungen geschädigt sind, die aber auch keinerlei Atrophie aufweisen. Ebenso beobachtet man bei kleinen Kindern sehr selten einen Größenunterschied von Bauchhoden und normalen Hoden. Eine Vergrößerung eines Bauchhodens nach seiner Verlagerung in das Scrotum kann nicht als Beweis einer Regeneration zur Norm gewertet werden, da diese Vergrößerung auch durch ein Hämatom infolge Durchschneidens von Gefäßen, durch Stauung in den Lymphgefäßen oder durch proliferierendes Bindegewebe hervorgerufen werden kann. Auch Granham und Steindl beobachteten primär nur eine gewisse Hypoplasie, während sie die Atrophie der Bauchhoden als sekundär entstanden ansehen. Bei doppelseitigem Kryptorchismus fanden sie immer eine Unterentwicklung der inneren und äußeren Geschlechtsorgane. Dabei ist nicht abzustreiten, daß auch in einzelnen Fällen die Atrophie der Hoden angeboren sein kann, als ein Stehenbleiben auf einer niederen Entwicklungsstufe, wobei der Einfluß der Hormonen eine entscheidende Rolle spielen dürfte. Verschiedene Untersuchungen beweisen, daß die Bauchhoden um so atrophischer sind, je höher sie im Abdomen stehen. Dies wird am besten durch Druck oder Zug an den Hoden erklärt sein. Auch könnte die erhöhte Temperatur innerhalb des Abdomens eine gesteigerte Atrophie der Hoden herbeiführen. Diese Frage werde ich weiter unten bei Besprechung der Spermienentwicklung in Bauchhoden noch näher behandeln.

Wird nun nach der Ursache der Entstehung der Bauchhoden gefragt, so können wir hierauf heute noch keine befriedigende Antwort geben. Cojama bewies eindeutig, daß die hormonale Beeinflussung eine große Rolle spielt. Er zerstörte bei Ratten die Hypophyse, worauf der Hodenabstieg ausblieb. Zu demselben Ergebnis kam Rost aber auch durch Schädigung des Hodensackes. Er folgerte, daß beim Abstieg des Hodens normales Wachstum des Hodensackes Bedingung ist. Der Antrieb zum Wachstum aber wird durch die Hypophyse vermittelt.

Der Italiener Uffreduzzi erklärt den Kryptorchismus als Atavismus. Dies begründet er mit der Tatsache, daß bei niederen Tieren die Hoden im Abdomen liegen, während man andererseits doch sehr oft bei Kryptorchen Entwicklungsanomalien der Geschlechtsorgane beobachten könne. Dabei nimmt er an, daß in den meisten Fällen die Atrophie der Bauchhoden eine Primärerscheinung ist, bedingt durch die Unterentwicklung der inneren und äußeren Geschlechtsorgane.

Betrachten wir nun die histologischen Verhältnisse von Bauchhoden und von Hoden mit normalem Abstieg, so könnne wir die Ursache der Azoospermie bei Bauchhoden in vorgerücktem Alter klar erkennen.

Bei der Anlage der Hoden bildet sich das Keimepithel aus. An einigen Stellen aber erkennt man Zellanhäufungen, die durch starke Vermehrung der Epithelzellen entstanden sind. Diese schieben sich zapfenförmig in das darunter gelegene Mesenchymgewebe vor, dessen Zellen sich ebenfalls vermehrten. Bei der weiteren Entwicklung bilden sich immer mehr Keimzapfen, die sich kaum noch von den dazwischen wuchernden Mesenchymzellen abgrenzen lassen. Im Hoden sind die Keimzapfen zu langen Strängen ausgewachsen. Die Zellen haben rundliche bis walzenförmige Kerne. Die einzelnen Keimstränge werden deutlich von Mesenchymzellen umhüllt, die sich später zu Zwischenzellen ausbilden. Die Keimzapfen wachsen nun weiter aus und nehmen einen geschlängelten Verlauf, da durch die Abschnürung der Keimdrüsenanlage ihrem Längenwachstum Grenzen gesetzt sind. Die Keimstränge trennen sich jetzt vollkommen vom Keimepithel. Alle Zellen im Innern der Keimstränge stammen vom Keimepithel ab. Aus diesen Zellen entwickeln sich später alle Gebilde, die überhaupt im Innern der Hodenkanälchen nachgewie-

sen werden können. Jetzt erscheinen in den Keimsträngen größere Zellen, die aus den länglichen unentwickelten Zellen entstanden sind: es sind voll entwickelte Spermatogonien. Dabei vermehrt sich das Zwischengewebe, das reich mit Blutgefäßen durchsetzt ist. Je besser die Keimstränge entwickelt sind, desto weniger Zwischengewebe ist vorhanden. Wird die Entwicklung der Keimstränge gehemmt, so ist immer reichlich Zwischengewebe vorhanden.

Im Alter von 12 Jahren finden wir in den Keimsträngen meist unentwickelte Hodenzellen, die sich stark vermehren. Nur vereinzelt sind Spermatogonien nachzuweisen. Das Zwischengewebe ist sehr spärlich. Mit ungefähr 15 Jahren beginnen sich die Keimstränge in Kanälchen umzuwandeln, und vereinzelt beobachtet man schon Spermatocyten. Erst im 16. Lebensjahr wurden die ersten Reifeteilungen beobachtet, aber immer noch finden sich unentwickelte Hodenzellen und alle Übergänge zu Spermatogonien. Jetzt sieht man auch an vielen Stellen Spermatiden in allen Stufen der Umwandlungen zu Samenfäden.

Diese normalen Entwicklungsvorgänge werden immer gehemmt, wenn die Knaben erkranken oder für längere Zeit unter ungünstigen äußeren Verhältnissen leben müssen. Dabei können sich die Hoden bis auf den kindlichen Zustand und noch weiter zurückbilden. Die Zwischenzellen vermehren sich oder erscheinen vermehrt, da sie widerstandsfähiger sind. Spermatocyten werden selbstverständlich in diesen Zuständen nicht mehr beobachtet. Bleibt die Schädigung nur vorübergehend, dann stellen sich bald wieder normale Verhältnisse ein; länger andauernde Schädigungen aber können auf die Potenz verhängnisvolle Folgen haben.

Die Zwischenzellen entstehen aus jungen Mesenchymzellen und Histiocyten. Ihre Entwicklung wird durch die Samenbildungszellen beeinflußt und kann nur in einem gewissen Zusammenhang mit ihnen erfolgen. Das Zwischengewebe wird als das ernährende Hilfsgewebe des Hodens aufgefaßt. Es ist kaum glaubhaft, daß es innersekretorische Funktion ausübt. Alle Zellen im Innern der Hodenkanälchen stammen von den unentwickelten Hodenzellen ab. Aber nur ein Teil von ihnen beteiligt sich an der Samenbildung, der andere Teil bleibt eine Zeit im Ruhezustand: die Sertolizellen (Fußzellen). Die kleinen Formen der Samenzellen, die Spermatogonien, vermehren sich während der Reifezeit und während des gan-

zen Lebens auf indirektem Wege. Eine Anzahl von ihnen bildet sich zu Spermatocyten um. Sie kommen dann zur Reifeteilung, wobei zuerst die Präspermatiden, dann die Spermatiden entstehen. Diese verwandeln sich dann in die reifen Samenfäden, die in die Nebenhoden wandern und dort gespeichert werden.

In den Hodenkanälchen findet man also viele unentwickelte Hodenzellen, Fußzellen, Spermatocyte und massenhaft Spermatiden in allen Zuständen der Umwandlung zu Samenfäden. In manchen Kanälchen Erwachsener ruht die Samenbildung ganz, sie sind offenbar zurückgebildet. Atrophische Hodenkanälchen gibt es bei jedem Menschen. Die Hoden sind gegen jede körperliche und seelische Schädigung des Gesamtkörpers äußerst empfindlich. Es kommt zu Rückbildungen. die so weit gehen können, daß keine Spermatocoen mehr gebildet werden. Die Fußzellen verwandeln sich wieder in unentwickelte Hodenzellen. Es kann wieder zur normalen Entwicklung kommen, wenn die Schädigungen nicht zu stark waren oder nicht zu lange eingewirkt haben. Werden nun die Hoden geschädigt und bilden sich zurück, so vermehren sich die Zwischenzellen sehr stark. Diese Zwischenzellen stammen aus den unentwickelten Bindegewebezellen nie aus dem Keimepithel. Sie sind lediglich ernährendes Hilfsgwebe des Hodens und zeigen nie eine innere Sekretion.

Betrachten wir nun bei geschädigten Hoden einzelnen Rückbildungszustände, so kommen wir zu folgender Reihenfolge:

1. Frühzustand: die Zellen im Innern der Hodenkanälchen sind unverändert aber die Spermatiden entwickeln sich nicht mehr zu Samenfäden, sondern gehen zugrunde und bilden Riesenzellen.
2. Erster Zwischenzustand: alle Spermatiden sind aus dem Wandbelag verschwunden. Er besteht nur noch aus unentwickelten Hodenzellen, Spermatogonien, Spermatocyten und zurückgebildeten Fußzellen.
3. Zweiter Zwischenzustand: die Spermatocyten sind verschwunden. Der Wandbelag besteht nur noch aus unentwickelten Hodenzellen, Spermatogonien und zurückgebildeten Fußzellen.
4. Dauerzustand: der Wandbelag besteht nur noch aus unentwickelten Hodenzellen und zurückgebildeten Fußzellen.

Dieser Zustand ist manchmal schon der Endzustand.

5. Spätzustand: alle Zellen sind verschwunden, die Kanälchenwand ist hyalin entartet und verdickt. Der Hohlraum verschwindet und schließlich das ganze Kanälchen.

Die Fußzellen können sich wieder in unentwickelte Hodenzellen umbilden und bei Aufhebung der Schädigung wieder Fußzellen werdn, wenn die Degenerationserscheinungen noch nicht zu weit fortgeschritten waren.

Untersuchen wir nun die verschiedenen histologischen Untersuchungsergebnisse von Bauchhoden, so kommen wir zu denselben Resultaten wie oben. Der jugendliche Bauchhoden zeigt meist keinen wesentlichen Unterschied vom normalen Hoden. Erst mit dem Eintreten der Geschlechtsreife treten regressive Veränderungen am Kanälchenepithel, an der Kanälchenwand und am Zwischengewebe ein. Ebenso kann man Veränderungen an den Blutgefäßen beobachten, es ist ein kernarmes fibröses Gewebe, in dem man durch Elastikfärbung noch die früheren Kanälchen erkennen kann. Dabei zeigt die engere oder lockere Lagerung der Kanälchen, ob die Hoden von Geburt an normal oder unentwickelt waren. Die Gefäße lassen deutlich eine hyaline Entartung erkennen, vielleicht ein Zeichen frühzeitigen Alterns. Durch Resorption der Abbauprodukte des Kanälchenepithels liegen die Zwischenzellen verschieden dicht. Im Nebenhodenkopf ist das Pigment immer ganz verschwunden. Dieses Pigment entsteht im normalen Hoden durch Resorption der Abbauprodukte des Spermas. Da aber in Bauchhoden keine Sperma vorhanden sind, kann sich auch kein Pigment bilden. Das Rete testis ist meist gut erhalten, ebenso das Epithel der Tubuli recti. Alle künstlichen Versuche, Bauchhoden zu erzeugen, um dann ihre Weiterentwicklung beobachten zu können, können nicht zu hoch gewertet werden, da das hoch differenzierte Organ durch das Operationstrauma oft schwer geschädigt wird. Jede Schädigung des Hodens hat eine Degeneration des Samenepithels zur Folge. Die empfindlichsten Gebilde dabei sind die Spermatiden, die sich bei der geringsten Schädigung nicht mehr weiterentwickeln.

Die Bauchhoden zeigen n a c h der R e i f e z e i t meist eine Atrophie des samenbereitenden Epithels, wobei die Hoden stark verkleinert sind. Das Hodenparenchym ist atrophisch, die Tunica pro-

pria der Kanälchen ist verdickt, und die Kanälchen selbst sind verödet. Das Zwischengewebe braucht hierbei nicht vermehrt zu sein. Die Verkleinerung der Hoden kann durch Quellung des Zwischengewebes oder durch Ödeme ausgeglichen sein. Jedoch ist in den meisten Fällen das Zwischengewebe von atrophischen Hoden vermehrt, faserreich und narbig, sodaß der Hoden eine harte Consistenz zeigt.

Grauham findet in 8 histologisch untersuchten Bauchhoden immer eine Atrophie und Degeneration, und dabei nur ein Ansatz von einer Spermatogenese, aber nie lebensfähige Spermien. Nur in jungen Jahren könne man von einer Orchidopexie Erfolg erwarten, wo die Degenerationen noch nicht zu weit fortgeschritten seien. Dabei blieben die interstitiellen Zellen immer erhalten. Zu demselben Ergebnis kommt auch Brunzema. Andere Forscher wie Hunter, Gonbeaux, Follin, Godard, Tuch und Pardringe sehen bei Sektionen von Bauchhoden nie Spermatocoen, nie reife Samentierchen. Anfänglich kommt es zur Samenbildung, welche nach der Pubertät durch Rückgänge und Metaplasie der Geschlechtsdrüsen gänzlich aufhört. Je später der Descensus erfolgt, desto atrophischer zeigt sich der Hoden. Ebenso beobachtet Schück in 130 Fällen von Bauchhoden nie Spermatogonien. In den atrophischen Hoden sind die Samenkanälchen kurzer und spärlicher, das Bindegewebe ist reichlich entwickelt, die Zwischenzellen sind oft vermindert. Ist überhaupt noch eine Samenbildung vorhanden, so bleibt sie auf einer niederen Stufe stehen. Nur bei einer Orchidopexie vor Ende der Pubertät kann eine normale Weiterentwicklung der Hoden versichert werden. Gerlach untersuchte 26 sehr spät operierte Bauchhoden nach einigen Jahren wieder und fand sie immer minderwertig. Die zu spät erfolgten Operationen hatten keinen Einfluß mehr auf die normale Weiterentwicklung der Hode gehabt. Die innere Sekretion blieb immer erhalten. Die Hoden aber kamen nicht über das Pubertätsstadium hinaus, und das Epithel degenerierte. Dieselben Beobachtungen machte er bei kryptorchen Hunden und Pferden. Doppelseitige kryptorche Hengste sind nach Riedel immer steril, während der Geschlechtstrieb gesteigert ist. Die Samenkanälchen sind mangelhaft ausgebildet, eine Spermatogenese fehlt immer.

Analog beobachtete Winiwarter bei doppelseitigen Kryptorchen meist einen unmännlichen Typus, kleine weiche und mangelhafte entwickelte Hoden. Die Samenkanälchen kommen früher oder später zur Atrophie, der Hoden bleibt auf einer infantilen Entwicklungsstufe stehen, das Bindegewebe ist hypotrophisch. Die Nebenhoden zeigen seltener eine Atrophie. Die Libido ist stark, das Ejakulat normal, aber immer ohne Zoospermien.

Rogowski, Müller, Dütschke, Goeritz und Kloke finden die Hodensubstanz von Kryptorchen in der Struktur immer verändert, die Hoden weich, welk und fettig oder fibrös entartet. An den Hoden treten bald Alterserscheinungen auf infolge der spärlichen Ausbildung der Samenkanälchen. Nach der Pubertät degenerieren die Hoden, ohne das Reifestadium erreicht zu haben. Vollwertige reife Samenfäden waren im Ejakulat nie nachzuweisen. Nur die innersekretorische Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen war in allen Fällen normal geblieben. Anschütz führt die gestörte generative Funktion von Bauchhoden auf Aplasie oder Hypoplasie zurück. Bei der Mehrzahl sei die Störung sekundär durch die anormale Lage entstanden. Der Bauchhoden reife später als der normale Hoden und bilde sich nach der Pubertät wieder zurück, ohne das Reifestadium erreicht zu haben. Das interstitielle Gewebe sei auf Kosten des spermatogenen Gewebes vermehrt. Die Samenkanälchen seien gering entwickelt, die Nebenhoden vom Hoden abgehoben. Reife Samenfäden habe er in keinem Falle nachweisen können.

Lichtenstern sieht in kryptorchen Hoden auffallend große interstitielle Zellen; in kernarmem Gewebe liegen Inseln wohler altener Leydig'scher Zellen, in den Samenkanälchen pathologisch veränderte Spermatogonien. In der Pubertät ist die Lamina propria der Kanälchen verdickt, man findet keine Kernteilungsfiguren mehr, eine Spermatogenese fehlt ganz. Im späteren Alter nimmt die Kanälchenwand an Dicke zu, und das Epithel ist rarefiziert. Diese Befunde sind nicht gleichmäßig im ganzen Organ verteilt, sondern herdförmig; bei Erwachsenen fehlt aber ausnahmslos die Spermatogenese.

Zu denselben Ergebnissen kamen auch Gross, Nielsen, Hofstätter, Steindl, Moszkowicz, Frühmann und Sternberg. Immer war der generative Anteil der Hoden mißbildet, die Leydig'schen Zwischenzellen waren normal entwickelt, die juvenilen

Tubuli entwickelten sich nicht weiter und die spezifischen Elemente verschwanden. Nie beobachtete man eine Spermatogenese, und nur die frühzeitige Operation konnte vor vollständiger Sterilität retten.

Die Amerikaner Oslund und Moore konnten bei ihren Untersuchungen von Bauchhoden nach der Pubertät in den Samenkanälchen nie Keimepithel finden; daher auch nie Spermatogonien bzw. Spermatiden. Die Tubuli waren schmaler als in normalen Hoden. Sie bestanden aus einer zusammenhängenden Basalmembran und aus mehr oder weniger Sertolizellen. Die einzelnen Tubuli standen weiter getrennt von einander. Die interstitiellen Zwischenräume waren von einer drüsenähnlichen Masse, den Leydig'schen Zellen, angefüllt. Den Grund des Kryptorchismus sieht Griffith in der unvollkommenen Entwicklung der Hoden. Die Keimbildung bleibe auf einem embryonalen Stadium stehen, die Keimbildung höre auf und die semiferen Zellen bilden sich zurück. Dabei sind die interstitiellen Zellen stark vermehrt. Einige Forscher behaupteten nun, diese Sertolizellen stammten aus dem Keimepithel, andere leiteten sie von der Spermatogonien ab. Hierin brachte eine Beobachtung an 14tägigen Ratten Klärung: hier waren die Sertolizellen noch nicht entwickelt, sie entwickelten sich aus indifferenten Zellen ebenso wie die Spermatogonien. Beide Elemente haben also ein gemeinsames Mutterepithel, aus denen sie sich differenzieren. Die Struktur der Sertolizellen normaler Hoden zeigt breite Zellen mit viel Cytoplasma in Form eines Syncytiums, in denen chromatinarme oft birnenförmige Nuclei vorhanden sind. Dagegen finden wir in kryptorchen Hoden die Zellen der Sertolizellen schmal und ylindrisch, sehr ähnlich den primitiven Spermatogonien; hier scheinen sie noch indifferente Zellen zu sein, aus denen sich auch die Spermatogonien entwickeln. Aus solchen Zellen entwickeln sie sich auch in Hoden, die Röntgenstrahlen ausgesetzt waren. Verlagert man nun die Hoden in das Scrotum vor der Pubertät, solange noch gesundes Keimepithel vorhanden ist, so kann sich wieder eine normale Spermatogenese einstellen. Äußerlich beobachtete Curling immer schmale Bauchhoden, die Nebenhoden waren ganz oder teilweise vom Hoden getrennt. Mit Fortschreiten der Pubertät fand er immer weniger Samenkanälchen und Keimepithel. Unmittelbar nach der Pubertät sah er noch Spermatogonien und Spermatocyten, die dann aber rasch verschwanden. Spermatocoen hat er nie gefunden.

Dagegen nehme das interstitielle Gewebe sehr stark zu. Glamau schließt aus seinen Beobachtungen, daß die Retention der Hoden im Abdomen seine normale Entwicklung verhindert.

Hiermit stellen die Amerikaner Oslund, Moore, Griffith, Curling und Glamau drei Theorien der Ursache des Kryptorchismus auf:

1. Die Retention der Hoden und seine Abnormität ist durch embryonale Schwierigkeiten oder Schwächen entstanden.
2. Die Hoden sind potential normal, aber sie sind nicht voll entwickelt und deshalb im Abdomen.
3. Die Hoden entwickeln sich bis zur Reife und gehen dann wieder zurück.

In jedem Fall aber kommt die Spermatogenese nach der Pubertät zum Stillstand, und das Keimepithel geht unwiderruflich zu Grunde, wenn die Hoden nicht frühzeitig in das Scrotum verlagert werden.

Einem französischen Arzt gelang die Untersuchung frischen Spermas von einem Manne mit doppelseitigen Bauchhoden. Er fand hierbei weder tote noch lebende Spermatiden. Die Libido war abnorm stark. Die innersekretorische Funktion war anscheinend nicht gestört. Nur bei vor Ablauf der Pubertät in das Scrotum verlagerten Hoden beobachtete er eine normale Weiterentwicklung und Fortpflanzungsfähigkeit.

Michon, Porte, Besançon, Godard, Follin und Monod finden in Bauchhoden immer die Anfänge einer Spermatogenese, aber niemals reife Samenfäden. Die Sexualzellen sind klein, das interstitielle Gewebe ist nach dem 20. Lebensjahr stark vermehrt, intralobulär ist ein leichter Fettansatz zu beobachten. Meistens findet man auch Sklerosierung der Gefäße mit Verdickung und Degeneration der Samenkanälchen mit fettiger Degeneration des Epithels.

Ausgedehnte histologische Untersuchungen an Bauchhoden führen den Italiener Uffreduzzi zu dem Ergebnis, daß der infantile Hoden meist in den senilen Hoden übergeht, ohne daß sich das Epithel der Samenkanälchen differenziert. Man sehe sehr wenige samenbildende Röhrchen in der Jugend, und nach der Pubertät treten Zeichen der Senilität und Sterilität ein. In den Hoden seien

immer die Albuginea, die Septula testis und die Basalmembran der Tabuli verdickt, die interstitielle Zellen sehr stark vermehrt. Die inneren Schichten der Basalmembran verschmelzen hyalin und zeigen kaum noch Kerne und Struktur, die Kanälchenlumina obliterierten. Dann beobachtete er noch eine Art von interstitiellen Zellen, die man sonst nur in embryonalen Hoden findet, und nimmt dies als Beweis einer Entwicklungshemmung. Eine Spermiogenese habe er schon beobachtet, aber es komme nie zur Ausbildung von reifen Samenfäden. Finotti und Giovanni finden nur weiche und atrophische Bauchhoden. Eine normale Größe werde nur durch übermäßig starke Entwicklung der Zwischenzellen vorgetäuscht. Die Nebenhoden seien oft vom Hoden gelöst, der Samenstrang platt und zerfasert. Bei einseitigem Kryptorchismus könne man oft eine kompensatorische Hypertrophie des gesunden Hoden beobachten. Auch die Engländer Panneth, Thompson, Walker. Dun, Turner und Crew finden bei Kryptorchen nach der Pubertät immer Azoospermie. Die Zwischenzellen sind vermehrt, und die sekundären Geschlechtsmerkmale meist normal entwickelt.

Die Russen Chessin, Bruskin und Belenkij beobachteten nur atrophische Bauchhoden, wenig Parenchym, sehr reiches Bindegewebe, aber nie ein Spur von Spermatocoen.

Zum Schluß weise ich noch auf die Beobachtungen des Schweizers Dardel hin, der nach seinen Untersuchungen den Kryptorchismus für ein Stehenbleiben auf einer niederen Entwicklungsstufe hält. Immer sei das Scrotum mangelhaft entwickelt, sehr klein, und man könne deutlich eine Kontraktion der Tunica dartos beobachten. Bei Monorchismus sei das Scrotum asymmetrisch, die Raphe nach der kranken Seite hin verschoben. Der Nebenhoden liege dem Hoden nicht ganz an. Der Hoden sei immer atrophisch, in besonders starkem Maße bei Erwachsenen. Er vergrößere sich auch kaum während der Pubertät, während der normale Hoden sich fast verdopple. Tubuli seien vorhanden, die interstitiellen Zellen stark vermehrt, teils normal und funktionsfähig, teils in embryonaler Anordnung, die Albuginea sei stark verdickt. Nie aber habe er Spermatocoiden beobachten können. Bauchhoden seien nach der Pubertät immer steril, während die Potentia coeundi erhalten bliebe. Als Ursache der Atrophie der Hoden sieht er die mangelhafte Blutversorgung infolge der abnormen Lage der Gefäße.

Was ist nun die eigentliche Ursache der Entwicklungshemmung und der Degeneration der Bauchhoden. Schon während der Pubertät beobachtet man im Sperma von Bauchhoden Samenfäden mit geringer oder überhaupt keiner Bewegung. Als Ursache betrachtet man heute die veränderte Temperatur im Abdomen, die mangelnde Ausreifung der Spermien und das Verhalten der Nebenhoden. Die Sekretion der Nebenhoden ist in Bauchhoden gehemmt und oft sogar ganz aufgehoben. Denn der Nebenhodengang ist nicht nur ein Gangsystem, sondern eine Drüse mit äußerer Sekretion, das vom Epithel ausgeht. Die Bewegung der Spermien hängt nun sehr von dem Medium ab, in dem sie sich aufhalten. Unter dem Einfluß des Nebenhodensekretes erhalten die Spermien erst die Fähigkeit der richtigen Bewegung, wobei die richtige Temperatur von ausschlaggebender Bedeutung ist. Eine Bewegung ohne Sauerstoffzufuhr ist nicht möglich. Erwärmt man entnommene Spermien auf 38°, so kann man bei den vorher unbewegten Spermien wieder Bewegung erzeugen. Dies ist wohl auf die Austreibung der Kohlensäure zurückzuführen, die sich durch Anhäufung der Spermien im Gang oder Dehnung der Wand durch gesteigerte Sekretion oder post mortem durch venöses Blut angehäuft hat. Bei einem Kammerversuch wird durch Einleiten von Kohlensäure die Bewegung von Spermien gehemmt, bei Austreiben der Kohlensäure tritt sofort wieder lebhafte Bewegung auf.

Ebenso wirken sich tiefe Temperaturen auf die Bewegung ungünstig aus. Die Bewegungen werden langsamer, aber die Bewegungsdauer der Spermien wird verlängert. Im Winter entnommene Spermien verlieren die Bewegung und sterben rasch ab. Die Zellatmung ist also bei erhöhter Temperatur beschleunigt, bei niederer Temperatur herabgesetzt. Wir können uns also jetzt leicht den Einfluß einer erhöhten Außentemperatur auf die Spermien vorstellen. Nach Erhitzen von Hoden und Nebenhoden kann eine Bewegung der Spermien nicht mehr angenommen werden. Die Wirkung der erhöhten Temperatur ist als Coagulation der Eiweißkörper im Sekret zu verstehen. Daß die Spermien belebbar sind, ist wohl die Folge einer Reifung während des Aufenthaltes im Nebenhoden. Es kommt zu einer größeren Widerstandsfähigkeit gegenüber Wärme, Säuren und Salzen, und infolge der Einwirkung des Nebenhodensekretes zur Erhaltung der Bewegungspotenz. Bei dem Reifevorgang kommt es zu einer innigen Vereinigung von Spermien und Sekret.

Spermien, die sich länger bewegen sollen, müssen länger im Nebenhoden gewesen sein.

Diese Abhängigkeit der Bewegung der Spermien von der Temperatur macht es vielleicht klar, warum die Hoden beim Menschen außerhalb der Körperhöhlen liegen. In Versuchen fand man einen Temperaturunterschied zwischen Scrotum und Bauchhöhle von 2°. Aus diesem Grund kann es in der Bauchhöhle nicht zu einer Entwicklung der Keimzellen kommen.

Hart, Stiewe und v. d. Heyde machten hierüber einen sehr interessanten Tierversuch. Sie hielten Versuchstiere auf 32° bis 40°. Bei der anschließenden histologischen Untersuchung der Hoden war der samenbildende Apparat verschwunden, im Innern der Kanälchen waren durch Agglutination von Spermatiden, Spermiocyten und Spermatogonien ausgedehnte Riesenzellenbildungen entstanden, die Sertolizellen waren degeneriert. Bei manchen Tieren steigen ja auch die Hoden in der Brunstzeit in das Scrotum, wo dann die Samenbildung einsetzt.

An 90 kryptorchen Hengsten konnte Nielsen niemals eine Spermatogenese feststellen. Die Tubuli der Hoden blieben in juveniler Ausbildung stehen, um sich in höherem Alter wieder ganz zurückzubilden. Zu denselben Ergebnissen kam Kyrle nach seinen Beobachtungen an Hunden. Interessant sind noch einige Versuche, die den Beweis erbringen, daß die erhöhte Temperatur im Abdomen schädlich auf die Weiterentwicklung der Hoden einwirkt.

Oslund erhöhte die Temperatur des Körpers durch Einwirkung von Alkohol oder durch Schilddrüsenfütterung. Nach einiger Zeit beobachtete er immer eine starke Schädigung der Hoden.

Griffith, Ancel, Boyen und Hanes fanden bei künstlich verlagerten Hoden von Hunden immer eine Degeneration der Samenzellen. Moore verlagerte die Hoden von Tieren in das Abdomen. Anfangs blieben die Ducti deferentes normal, nach einiger Zeit aber wurden sie desorganisiert. Die Samenkanälchen verschorften oder verschmolzen und wurden absorbiert. Die Hoden wurden kleiner und verloren jedes germinative Epithel. In den Tubuli fand man selten noch Zellen vor. Der Grad der Degeneration hängt von der Länge der Retention im Abdomen ab. Er beobachtete auch eine Reihe von künstlich kryptorchen Schweinen und Ratten. Nach 7 bis 30 Tagen waren die Vasa deferentes noch normal, die Tubuli

erschienen wie in embryonalen Hoden, eine große Anzahl von Zellen war nicht differenziert, Spermatogonien waren vorhanden. Nach 30 Tagen waren die Hoden schmaler geworden, die Tubuli waren außen rund und im Durchmesser reduziert. In der Grundmembran fanden sich Sertolinuclei, Reticulum und eingestreute Spermatogonien. Anfangs sah er noch Mitosen in den Spermatogonien, dann aber blieb die Entwicklung stehen. Nach 6 Monaten waren in den Tubuli keine Mitosen mehr zu beobachten. Eine Zurückverlagerung hatte nur Zweck, wenn sie frühzeitig vorgenommen wurde, und das Keimepithel noch nicht zu stark geschädigt war.

Ähnliche Beobachtungen machte Wangensteen an kryptorchen Doggen. Hier waren die Hoden stark reduziert, die Tunica albuginea war verdickt, das Keimepithel war total verschwunden. In den Tubuli sah er noch einige Sertolizellen, die interstitiellen Zellen waren stark vermehrt. Nie aber fand er eine Spermatogenese. Bei kryptorchen jungen Doggen aber waren die Verhältnisse fast normal.

Auch Gossly hält das Scrotum als Thermoregulator für unbedingt notwendig, um eine normale Entwicklung der Hoden zu versichern. Die Temperaturerhöhung im Abdomen mache die Hoden weich und atrophisch, die Samenkanälchen degenerierten, und die Spermatogenese geht verloren.

Mottram und Cramer fanden bei kryptorchen Ratten immer atrophische Keimzellen, während die interstitiellen Zellen stark hypertrophierten. Die Samenkanälchen waren atrophisch, Spermatocoen wurden nie beobachtet. Das Sexualhormon schien dabei weiter produziert zu werden. Zu denselben Ergebnissen kam man auch bei Ratten, denen man die Hoden bestrahlte.

Stout sah in kryptorchen Hoden selten eine Spermatogenese, aber nie vollwertige Samenfäden. Bei Versuchen, normale Hoden in den Leib zu verpflanzen, stellten diese auch nach einiger Zeit die Spermatogenese ein. Einige Spermien beobachtete er noch anfangs im Ejakulat, diese hatten aber sehr kleine Köpfe und kurze Schwänze und waren kaum noch beweglich. Im Schrifttum fand ich 283 Fälle von kryptorchen Hoden, deren histologischer Befund eingehend beschrieben wurde. Hiervon sind 241 einseitig kryptorch, und 42 doppelseitig. Sämtliche Hoden waren stark atrophisch, zum

Teil nur bohnengroß. Einige waren weich und welk, andere waren hart und fibrös entartet. Die Samenkanälchen waren entweder mit Follikelzellen angefüllt oder ihr Lumen war obliteriert. Nur vereinzelt traf man einen Epithelbelag von Sertolizellen. Viele Tubuli standen noch auf einer juvenilen Entwicklungsstufe. Die Membrana propria war hyalin degeneriert und verdickt, die Tunica albuginea war verdickt, in ihr fand man Reste von Samenkanälchen. Das Bindegewebe an den Kanälchen war sklerosiert, das Zwischengewebe stark hypertrophisch, aber arm an Pigment. Zur Zeit der Pubertät war noch eine Spermatogenese zu beobachten, aber nie reife vollwertige Samenfäden. In späteren Stadien war der ganze samenbildende Apparat und damit auch jede Spermatogenese verschwunden. Die Nebenhoden waren meist von den Hoden losgelöst. Die sekundären Geschlechtsmerkmale waren fast in allen Fällen normal ausgebildet. Doppelseitig Kryptorche sind immer als steril anzusehen, wenn nicht vor Ende der Pubertät eine Verlagerung in das Scrotum vorgenommen wurde. Kinder sind in diesen Fällen nicht als gegenteiliger Beweis anzusehen, da man hier nicht zuletzt an eine Untreue der Ehefrau denken muß, wie es zahlreiche Fälle in der Literatur beweisen.

Durch Rundschreiben und aus alten Krankengeschichten der **chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg** konnte ich selbst **97 Fälle** von Bauchhoden nachprüfen. Soweit die Hoden noch während der Pubertät in das Scrotum verlagert worden waren, hatten die Männer heute keinerlei Beschwerden mehr und auch einen normalen Geschlechtsverkehr. Bei den später operierten Fällen war immer der verlagerte Hoden atrophisch, auch klagten die Männner über Schmerzen und einen anormalen Geschlechtsverkehr. Bei den nach der Pubertät operierten doppelseitigen Bauchhoden bestand immer Kinderlosigkeit, die Männer berichteten über gesteigerte Libido, sie könnten aber den Geschlechtsverkehr nicht normal ausüben.

Fasse ich noch einmal alle Untersuchungsergebnisse zusammen, so muß man den Kryptorchismus als eine Entwicklungshemmung ansehen, die bei zu später Operation zur völligen Sterilität des betreffenden Hoden führt. Schon bei den im Pubertätsalter stehenden jungen Menschen hat man den Eindruck, daß die Pubertätserscheinungen zwar normal, aber verzögert sind. Oft bleibt nun die Ent-

wicklung auf einem juvenilen Stadium stehen, manchmal kommt es aber auch zur Reife, um dann nach sehr kurzer Zeit in das senile Stadium überzugehen. **Jedenfalls sind Bauchhoden am Ende der zwanziger Jahre so weit in ihrem ganzen samenbildenden Apparat degeneriert, daß diese Hoden weiterhin für eine Befruchtung nicht mehr in Frage kommen können.** Diese Frage ist für uns gerade heute sehr wichtig, da wir durch das Gesetz zur Bekämpfung des erbkranken Nachwuchses oft gezwungen sind, bei geistig und körperlich anormalen Menschen die Sterilisation vorzunehmen, um einen kranken Nachwuchs zu verhindern. Und gerade bei diesen Individuen finden wir sehr häufig einseitigen und doppelseitigen Kryptorchismus. Da beim Manne eine Sterilisation ein ziemlich harmloser Eingriff ist, die Samenstränge eines Bauchhodens aber nur durch eine größere Operation, die Laparatomie, durchtrennt werden können, so wäre durch die Einsicht der Sterilität eines Bauchhodens der Wegfall der letzten Operation sowohl für den Patienten als auch für den Operateur eine große Erleichterung.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Kirschner, dem Direktor der chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg, an dieser Stelle für die Überlassung der Arbeit und die freundliche Unterstützung meinen besten Dank auszusprechen.

Schrifttum.

1. Anschütz, Indikationsstellung zur Operation der Kryptorchen. Zentralblatt f. Chirurgie 1928, Bd. 55, Nr. 45.
2. Barr, Undescendet testicle. Americ. Journal of Surgery 1907.
3. Belenskij, Zur Casuistik seltener Formen der Kryptorchen.
4. Besancon, Etude sur l'ectopie testiculaire du jeune âge et son tement. Zentralblatt für Chirurgie 1894.
5. Bohnem, Üb. neue Methode d. Orchidopexie mit bes, Berücksichtigung der Longard'schen Extensionsbehandlung v. Kryptorchen. Reichsmedizinalanzeiger Bd. 39.
6. Bramann, Angeborene Anomalien der Geschlechtsorgane. Handbuch der prakt. Chirurgie Bd. 3, 1903.
7. Bonem, Aetiologie und Therapie der Kryptorchen. Zeitschrift f. urolog. Chirurgie Bd. 14.
8. Bruno, Un caso di ectopia transversa testia. Magagni Jg. 65, 1923.
9. Brunzema, Über den Kryptorchismus und seine Behandlung. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 154, 1929.
10. Bruskin, Operat. Verlagerung d. Hoden ins Scrotum b. Kryptorchen. Zeitschrift f. urolog. Chirurgie Bd. 14, 1924.
11. Büdinger, Aetiologie der Hodenretention. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie Bd. 90.
12. Burckhardt, Freie Hodenverpflanzung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 177.
13. Burkard, Dauererfolge der Orchidopexie nach Nicoladoni. Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 40.
14. Chessin, Zur Operation der Herabführung der im Inguinalkanal retinierten Hoden in das Scrotum. Moskowsk Medizinski Journal Jg. 1, 1921.
15. Colley, Discussion of Dr. Meyers paper and the above cases. The american journal of surgery, New York Vol. 40.
16. Crew, A suggestion as to the cause of the aspermatic condition of the imperfectly descendat testis. Journal of anat. Bd. 56, 1922, Edinbourgh.
17. Cunningham, New growths developing in undescendat testicles. The journal of urology Bd. 5, 1921.
18. Domrich, Der Leistenhoden, seine Prognose und die Ergebnisse seiner Be
19. Dardel, Klinische Erfahrung über Kryptorchismus. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 142.
20. Dejace, Les greffes testiculaires.

21. Dütschke, Die Gefahren der Leistenhoden. Inaug.-Dissertation, Berlin 1893.
22. Dun, Undescendet and unisplaced testicle. The Lancet Bd. 201.
23. Eggers, Cases of undescendet testicle. The americ. journal of surgery, New York, Vol. 40.
24. Finotti, Zur Pathologie und Therapie der Leistenhoden nebst einigen Bemerkungen über die großen Zwischenzellen der Hoden. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 55, 1897.
25. Fischer, Über die chir. Behandlung der ectopia testis. Bruns Beitr. Bd. 84, 1913.
26. Frühmann u. Sternberg, Untersuch. an Kryptorchen und Hypospaden. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 160, 1930.
27. Gerlach, Beobachtungen bei Kryptorchen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 234, 1931.
28. Gilleride, Undescendet testicle in inguinal canal. New York med.; journal Bd. 113, 1921.
29. Glamann, The conservativ treatment of undescendet testicle. Journ. of the americ. med. assoc. Bd. 62, 1914.
30. Goeritz, Der Kryptorchismus, seine op. Behandl. und deren Ergebnisse. Inaug.-Dissertation, Berlin 1919.
31. Goetsch, Undescendet testis. The americ. journal of surgery Bd. 12, 1930.
32. Granham, Das Lebensschicksal der Kryptorchen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 228, 1930.
33. Haberland, Experimentelle und klin. Studien über Kryptorchismus. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 163, 1931.
34. Habs, Operation der eistenhoden. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 121.
35. Hanusa, Über Operation der Kryptorchen. Zentralblatt f. Chirurgie 1913.
36. Hartmann, Hernie inguinale et ectopie testiculeire. Journal des Practiens Bd. 39, 2; 1926.
37. Heinicke, Zum Kryptorchismusproblem. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie Bd. 235.
38. Henninger, Zur malignen Entartung des retinierten Hodens. Zeitschr. f. Urologie Bd. 28, 1934.
39. Hofstätter, Über Kryptorchismus und Anomalien des Descensus testicuki.
40. Jacobson, Zur Frage d. Komplikation und Therapie d. Kryptorchismus. Inaug.-Diss. Jubiläumsschr. üb. Prof. Netschajew, Petersburg.
41. Jordann, Einseitiger Descensus testiculorum.
42. Kloke, Beiträge zur Aetiologie, Pathologie und Therapie des Kryptorchismus. Inaug.-Dissertation, Berlin 1934.

43. Korenschwsky, The influence of Cryptorchism and of Castration on bodyweight, fat deposition, the sexual and endocrine organs of male rats. The Journal of pathol. and bacteriol. Bd. 33.
44. Kubanyi, Über Operation der Kryptorchen.
45. Kudyaschow u. Iwanow, Die Produktion des männlichen Geschlechtshormons bei natürlichem Kryptorch. in weißen Ratten. Endokrinolog. Bd. 9, 1921.
46. Lichtenstern, Zur Klinik und Therapie dem Kryptorchismus. Zeitschr. f. urolog. Chir. Bd. 9, 1922.
47. Lischütz, Quantitative Untersuchungen über die innersekretorische Funktion der Testikel. Deutsche med. Wochenschrift Jg. 47. Nr. 15. 1921.
48. Lower, The exocrine and endocrine funktions of the testes. The journal of urology Bd. 31, 1934.
49. Mendola, Endokrine Funktion der Prostata und des Hodens. Liberia Bocca 1924.
50. Wichon u. Porte, Etude histologique de six cas de testicules ectopiques. Lyon chirurgical Bd. 17, 1920.
51. Misgeld, Über Kryptorchismus. Inaug.-Dissertation. Marburg 1931.
52. C. B. Moore, The activity of displaced testis and its Bearing on the problem of the funktion of the scrotum. Americ. journal of physiologie Bd. 77, 1920.
53. C. R. Moore, Properties of the gonads as controlles of somatic and psychical charaktristics. The americ. journal of anatomy Vol. 34, 1925.
54. Moszkowicz, Retentio testis und Inguinalherie als Zeichen der ZIntersexualität. Klin. Wochenschrift Jg. 6, Nr. 47, 1927.
55. Müller, Über die in der Kieler Chirurgie in den Jahren 1899, 1900, 1901 beobachteten Fälle von Kryptorchismus. Inaug.-Dissertation, Kiel 1902.
56. Oslund. Über die Funktion kryptorcher Hoden. The americ. journal of physiology Vol. 77, 1926.
57. Panneth, Thre treatment of the imperfectly descendet testicle. The Lance Bd. 201, 1921.
58. Paschen, Zentralblatt für Chirurgie Jg. 50, 1923.
59. Plass, Kryptorchismus mit Hernia incarcerata. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 13, 1872.
60. Rademacher. Hodenretention und Abdomonaltumoren. Inaug.-Dissertation, Halle 1904.
61. Rotterer, Zentralblatt für urologische Chirurgie Bd. 14, 1924.
62. Riedel, Über die Behandlung des Kryptorchismus. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 71, 1903.

63. Rogowski, Beitr. z. Pathol. und Therapie b. Kryptorch. und testis inguinalis. Inaug.-Dissertation, Halle 1905.
64. Rohleder.
65. Rost, Über d. Descensus des Hodens u. über den Kryptorchismus. Klin. Wochenschrift Jg. 12, 1933.
66. Santesson, Der Kryptorchismus im Lichte von experimentellen Arbeiten. Upsala, läkareföresungs forbandl Bd. 30, 1924.
67. Schloessmann, Physiologische Operation des Leistenhodens. Bruns Beiträge Bd. 145.
68. Schmidt, Konservative Hodenchirurgie. Bruns Beiträge Bd. 82, 1912.
69. Schneider, Mißbildungen der männlichen Geschlechtsorgane.
70. Schönholzer, Über Kryptorchismus. Bruns Beiträge Bd. 49.
71. Schück, Die Indikation bei Kryptorchismus. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 17, 1932.
72. Schweizer, Neue Hypothese über die Bedeutung der Zwischenzellen d. Testes. Schweizer med. Wochenschrift Jg. 55, 1925.
73. Seemen, Bruns Beiträge Bd. 141, 1927.
74. Sokolow, Zur Modifikation der Orchidopexie. Novvi chirurgikaskyi archiv Bd. 3, 1926.
75. Steindl, Wann soll man Kryptorche operieren? Wiener klin. Wochenschrift 1930.
76. Stiewe, Harn und Geschlechtsapparat.
77. Stout, The undescendet testiale. Southern med. journal Bd. 15, Birmingham.
78. Tandler, Über den Einfluß der innersekret. Anteile der Geschlechtsdrüsen auf die äußere Erscheinung des Menschen. Wiener klin. Cochenschrift 1910.
79. Torek, Cases of undescendet testicle. The americ. journal of surgery, New York, Vol. 40.
80. Turner, An analysis of the results in fifty cases of transseptal orchidopexie for imperfectly descendet testickle. Guys hospital report Bd. 75, 1925.
81. Uffreduzzi, Die Pathologie der Hodenretention. Archiv f. klin. Chirurgie Bd. 75, 1913.
82. Walker, The tinternational Sekretion of the testis. The Lancet, London, Bd. 106.
83. Wangensteen, The undescendet testis. Archives of surgery. Chicago, Bd. 14, 1927.
84. Winiwarter, Die Erkrankungen des Penis, des Hodens und der Hüllen des Hodens. Handbuch der Urologie, 3. Band, Wien 1906.
85. Ziebert, Über Kryptorchismus und seine Behandlung. Bruns Beiträge, Bd. 21, 1898.

Lebenslauf.

Ich, Arthur Hormuth, bin am 14. Juli 1910 in Heidelberg als Sohn des Kaufmanns Friedrich Hormuth und seiner Ehefrau Emma geb. Baier geboren. Ich besuchte 4 Jahre die Volksschule und 9 Jahre das humanistische Gymnasium in Heidelberg, wo ich 1930 die Reifeprüfung bestand. Danach studierte ich in Königsberg und Heidelberg Physik, Chemie und Mineralogie. Nach 6semestrigem Arbeiten im chemischen und physikalischen Institut wandte ich mich meinem Ziel, dem medizinischen Studium, zu. Nach 2 Semestern bestand ich in Heidelberg das medizinische Vorexamen, und nach 5 klinsichen Semestern in Berlin und Heidelberg legte ich im Sommer 1937 in Heidelberg mein Staatsexamen ab. Als Medizinalpraktikant arbeitete ich 8 Monate in der Ludolf-Krehl-Klinik Heidelberg und 4 Monate am staatlichen Gesundheitsamt zu Heidelberg.